



## Clinical characteristics in children with celiac disease: a single center results

### Çölyak Hastalığı Tanısı ile İzlenen Çocuklarda Klinik Özellikler: Tek Merkez Sonuçları

Halil Haldun Emiroğlu, Melike Emiroğlu, Hikmet Akbulut, Ahmet Eryılmaz, Rumeysa Olcay Bayram, Ayşe Yüksel, Mehmet Akif Ağır

<sup>1</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Konya/Türkiye.

#### ÖZ

**Amaç:** Çölyak hastalığı, genetik olarak duyarlı bireylerde glutenin beslenme ile alınması sonucunda ortaya çıkan immün aracılı bir sistemik bozukluktur. Glütensiz diyet, tedavinin temelini oluşturmaktadır. Çalışmamızda, çölyak hastalarımızın glütensiz diyet tedavisi öncesi ve sonrası klinik bulgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Polikliniği tarafından Ekim 2012-Ekim 2017 arasında izlenen çölyak hastalığı tanımlı hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların glütensiz diyet öncesi ve sonrası klinik özellikleri (yakınmalar, bulgular, vücut ağırlığı-boy ölçümleri ve laboratuvar sonuçları) kaydedildi. Hastaların glütensiz diyet öncesi ve sonrası döneme ait klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 80 olgunun yaş ortalaması 7.4±4.3 yıl ve 49'u (% 61.3) kız idi. 80 hastanın 6'sının (% 7.5) ailesinde çölyak hastalığı öyküsü vardı. Hastalarımız arasında 4 aydan daha kısa bir süre anne sütü alma oranı % 13.8 idi. Glutenin diyetle giriş zamanı hastaların % 12.1'inde 17 haftadan erken ve % 15.2'sinde 12 aydan daha geç idi. Hastalarımız arasında en sık (% 55) gözlenen başvuru yakınması büyüme geriliğiydi. Ancak hastalardan 6'sı (% 7.5) kilolu ve 2'si (% 2.5) ise obezdi. Glütensiz diyet tedavisi öncesi hastaların 25'inde (% 31.3) kronik malnütrüsyon vardı. Çölyak hastalığının tanı yaşı ile malnütrüsyon (hafif, orta, ağır) derecesi arasında anlamlı bir bağlantı saptanmadı. Başvuru sırasında hastaların 36'sında (% 45) iştahsızlık, 35'inde (% 43.8) karın ağrısı, 25'inde (% 31.3) dispeptik yakınmalar, 21'inde (% 26.3) kronik ishal, 18'inde (% 22.5) karın şişliği, 17'sinde (% 21.3) kabızlık ve 12'sinde (% 15) kusma yakınması vardı. Başvuru sırasındaki laboratuvar bulgularında ferritin düşüklüğü 32 (% 40) hastada ve hemoglobin düşüklüğü 26 (% 32.5) hastada saptandı. Glütensiz diyet sonrası klinik ve laboratuvar bulguları anlamlı düzeylerde düzeldi.

**Sonuç:** Glutenin diyetle giriş yaşı çölyak hastalığı gelişme riski açısından önemlidir. Gluten verilmesi sırasında emzirme, çölyak hastalığı geliştirme riskini azaltabilir. Büyüme geriliği ve kronik ishal çölyak hastalığını düşündüren klasik bulgulardır. Ancak çölyak hastalarının kilolu, şişman, kabızlık veya çeşitli diğer bulgular ile de başvurabileceği hatırlanmalıdır. Glütensiz diyet tedavisine uyulduğunda çölyak hastalığı ile ilişkili tüm bulgular düzelebilmektedir. Hastalığın tedavisi yaşam boyu glütensiz diyettir.

**Anahtar Kelimeler:** Çölyak hastalığı, çocuklar, belirti ve bulgular, antropometri, diyet tedavisi

#### ABSTRACT

**Aim:** Celiac disease is an immune-mediated systemic disorder elicited by the ingestion of gluten in genetically susceptible individuals. Gluten-free diet is the basis of treatment. In our study, it was aimed to evaluate the clinical findings of our patients with celiac disease before and after gluten-free diet therapy.

**Materials and Methods:** The files of patients with celiac disease followed by Selçuk University Faculty of Medicine Pediatric Gastroenterology Outpatient Clinic between October 2012-October 2017 were reviewed retrospectively. Before and after gluten-free diet clinical characteristics (complaints, findings, body weight-height measurements and laboratory results) of patients were recorded. Before and after gluten-free diet clinical and laboratory findings of patients were compared.

**Results:** The mean age of the 80 patients who were included in the study was 7.4 ± 4.3 years and 49 (61.3%) were girls. Six of the 80 patients (7.5%) had a family history of celiac disease. The rate of breastfeeding was 13.8% in less than 4 months of age in our patients. Timing of gluten introduction into the diet was 12.1% of the patients at 17 weeks earlier and 15.2% of the patients at 12 months later. The most common (55%) complaint among our patients was growth failure. However, 6 patients (7.5%) were overweight and 2 patients (2.5%) were obese. Chronic malnutrition was present in 25 (31.3%) of the patients before gluten-free diet treatment. There was no significant correlation between diagnosis age of celiac disease and grades of malnutrition (mild, moderate, severe). At the time of admission, 36 (45%) patients had loss of appetite, 35 (43.8%) patients had abdominal pain, 25 (31.3%) patients had dispeptic complaints, 21 (26.3%) patients had chronic diarrhea, 18 (22.5%) patients had abdominal swelling, 17 (21.3%) patients had constipation, and 12 (15%) patients had vomiting. In the laboratory findings, 32 (40%) patients had low ferritin and 26 (32.5%) patients had low hemoglobin levels. After gluten-free diet clinical and laboratory findings were improved at significant levels.

**Conclusion:** The age of gluten introduction to the diet is important to the risk of developing celiac disease. Breast-feeding at the time of gluten introduction may reduce the risk of developing celiac disease. Growth retardation and chronic diarrhea are classic findings suggestive of celiac disease. However, it should be remembered that the patients with celiac disease may also be exposed to overweight, obese, constipation, or various other findings. When the gluten-free diet is followed, all symptoms associated with celiac disease are resolved. The treatment of the disease is a lifelong gluten-free diet.

**Keywords:** Celiac disease, children, signs and symptoms, anthropometry, diet therapy

**Corresponding Author:** Doç Dr Halil Haldun Emiroğlu

**Address:** Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Konya/Türkiye.

**E-mail:** haldunemiroglu@gmail.com

**Başvuru Tarihi/Received:** 29-11-2017

**Kabul Tarihi/Accepted:** 10-12-2017





## GİRİŞ

Çölyak hastalığı (ÇH) genetik olarak duyarlı bireylerde buğday, arpa ve çavdar gliadini ve bazı prolaminlerin besinler yolu ile alınması sonucu ortaya çıkan immün aracılı bir sistemik bozukluktur. Hastalarda glutene bağlı çeşitli klinik bulguların eşlik ettiği enteropati ile birlikte ÇH'a özgü antikorlar ve insan lökosit antijeninin (HLA) DQ2 ve/veya DQ8 haplotipleri pozitif olarak saptanır (1). ÇH, Avrupa ülkelerinde % 1 sıklıkta olup ülkemizde 2006-2008 yılları arasında 20190 sağlıklı okul çocuğunu kapsayan bir çalışmada prevalans % 0.47 olarak bulunmuştur (1,2). Enteropati ile ilişkili olarak ÇH çocuklarda sık görülen bir büyüme-gelişme geriliği nedenidir. Bazen büyüme-gelişme geriliği olmaksızın otoimmün hastalıklar (tip 1 diabetes mellitus, otoimmün hemolitik anemi, romatolojik hastalıklar, vb) ile de karakterize olabildiğinden klinik bulgular değişkenlik gösterebilmektedir. Glütensiz diyet, tedavinin temelini oluşturmaktadır (1,3,4).

Çalışmamızda, ÇH tanısı ile izlemekte olduğumuz hastalarımızın glütensiz diyet tedavisi öncesi ve sonrası klinik bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Polikliniği'nde Ekim 2012- Ekim 2017 arasında ÇH tanısı ile izlenen hastaların dosyaları ve hastanemiz otomasyon sistemindeki kayıtlı bilgileri retrospektif olarak incelendi. Her hasta için yaş, cinsiyet bilgilerine ek olarak dosyalarda yer alan anne sütü ile beslenme süresi, unlu gıdalara başlanma yaşı ve glütensiz diyet öncesi ile sonrasına ait klinik özellikler (yakınmalar, bulgular, vücut ağırlığı-boy ölçümleri ve laboratuvar sonuçları) kaydedildi. Hastaların başvuru sırasındaki glütensiz diyet öncesi ve tanı sonrası glütensiz diyet altındaki en son poliklinik kontrollerine ait dönemlerdeki vücut ağırlığı ve boy ölçümleri esas alınarak Gomez, Waterlow ve

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflandırmalarına göre beslenme durumları değerlendirildikten sonra her iki dönem için malnütrisyon varlığı araştırıldı. Gomez sınıflaması için % olarak yaşa göre ağırlık (YGA), Waterlow sınıflaması için % olarak yaşa göre boy (YGB) ile boya göre ağırlık (BGA) ve DSÖ sınıflaması için ise standart sapma skorları (SDS) (Z skoru) hesaplandı. Malnütrisyon saptanan hastalarda tip (akut, kronik, kronik zeminde akut) ve dereceleri (hafif, orta, ağır) belirlendi. YGA'sı referans grubun ortanca değerinden eksi iki standart sapma gösteren çocuklar düşük kilolu, YGB'si referans grubun ortanca değerinden eksi iki standart sapma gösteren çocuklar yaşlarına göre kısa (bodur) ve BGA'sı referans grubun ortanca değerinden eksi iki standart sapma gösteren çocuklar ise zayıf olarak tanımlandılar. Waterlow sınıflamasının BGA değerlendirmesine göre ideal vücut ağırlığının yüzdesi % 110-120 olan olgular kilolu ve % 120'den daha fazla bulunanlar ise şişman olarak kabul edildiler. Hastaların tüm klinik özellikleri tedavi öncesi ve en az 3 aydır glütensiz diyet altında olmak kaydı ile en son poliklinik kontrolüne ait veriler esas alınarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel değerlendirmede normal dağılımın test edilmesinde verilerin hata kontrolleri yapıldıktan sonra Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Ölçülebilir değişkenlerin dağılımı ortalama, standart sapma, ortanca ve yüzde olarak belirlendi. Normal dağılıma sahip oldukları görüldükten sonra bağımsız ve bağımlı (glütensiz diyet öncesi ve sonrası ölçümler) 2 örnek gruplarının ortalamalarının karşılaştırılmasında t testi, korelasyon analizi için Spearman sıra korelasyon analizi, 2 kategorili bağımlı grup oranlarının karşılaştırılmasında McNemar ve 2'den fazla kategorili grup oranlarının karşılaştırılmasında ise marjinal homojenite testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak 0.05'in altındaki p değerleri alındı. Tüm istatistiksel testler "Scientific Package for Social Sciences"



(SPSS 21.0) (IBM-SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak değerlendirildi.

## BULGULAR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Polikliniği'nde Ekim 2012-Ekim 2017 arasında ÇH tanısı ile izlenen 80 hastanın 49'u kız (% 61.3) ve tanı yaşı ortalaması 7.4±4.3 yıl (1-16 yıl) idi. Tanı sırasında kız (7.5±4.6 yıl) ve erkek çocukların (7.2±3.9 yıl) yaş ortalamaları arasında fark yoktu.

Hastalardan 27'sinin (% 33.8) ebeveynleri arasında akrabalık ve 6'sının (% 7.5) ailesinde ise ÇH öyküsü saptandı. Hastaların ortalama anne sütü ile beslenme süresi 15.9±7.8 ay (ortanca 18 ay, 9 gün-30 ay) olup ortalama unlu gıdalara başlama yaşı ise 8.9±5.6 ay (ortanca 6 ay, 3-24 ay) idi.

Tanı öncesi ortalama yakınma süresinin 19.2±30.3 ay (ortanca 12 ay, 1 ay-11 yıl) olduğu belirlendi. Başvuru yakınmalarının oransal sıklıklarının glutensiz diyet tedavisi başlandıktan sonra anlamlı düzeyde azaldıkları dikkati çekti (Tablo 1).

Tablo 1. Başvuru yakınmalarının dağılımı

Yakınmalar	Hasta sayısı (%)		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
Büyüme geriliği	44 (55)	22 (27.5)	<0.001
İştahsızlık	36 (45)	11 (13.8)	<0.001
Karın ağrısı	35 (43.8)	0/80 (0)	<0.001
Dispeptik yakınmalar	25 (31.3)	1 (1.3)	<0.001
Kronik ishal	21 (26.3)	1 (1.3)	<0.001
Karın şişliği	18 (22.5)	0 (0)	<0.001
Kabızlık	17 (21.3)	2 (2.5)	0.001
Kusma	12 (15)	0 (0)	<0.001

Tanı sırasında sıklık sırasına göre hastaların 8'inde (% 10) tip 1 diabetes mellitus, 2'sinde (% 2.5) selektif immunglobulin A eksikliği, 1'inde (% 1.3) Hashimoto tiroiditi ve 1'inde (% 1.3) ise konjenital hipotiroidi ÇH'a eşlik etmekte idi. Daha önce ÇH tanısı almış olup glutensiz diyet tedavisine uymayan 1 (% 1.3) hasta daha sonra sistemik lupus eritematozus ve otoimmün hemolitik anemi tablosunda başvurmuştu. Bu hastada glutensiz diyet uyum sırasında iyileşme görülmesinin ardından diyetin yeniden uygulanmaması sonucu 1 yıl sonra otoimmün hepatit, tip 1 diabetes mellitus ve Hashimoto tiroiditi de gelişmişti. ÇH tablosuna eklenen diğer

hastalıklara özgü başlanan tedavilerin yanı sıra glutensiz diyet sıkı bir şekilde uyum sonrası yaklaşık 1 yıl içinde tüm hastalık bulguları gerileyerek iyileşmişti. ÇH tanısına rağmen glutensiz diyet tedavisi yerine alternatif tıp (biorezonans) uygulamasına başvurduğu öğrenilen 1 (% 1.3) hastada ise dermatitis herpetiformis geliştiği ve glutensiz diyet uyum sonrası iyileştiği görüldü.

Hastaların antropometrik ölçümlerine göre Gomez ve Waterlow sınıflamaları ile yapılan değerlendirmede tedavi öncesi saptanan malnütrisyon oranlarının glutensiz diyet tedavisi sonrası azaldığı saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. Hastaların Gomez ve Waterlow sınıflamalarına göre sayısal (%) dağılımı

Antropometrik sınıflama	Tedavi öncesi sayı (%)				Tedavi sonrası sayı (%)				P
	Malnütre değil	Malnütre			Malnütre değil	Malnütre			
		Hafif	Orta	Ağır		Hafif	Orta	Ağır	
Gomez (YGA)	33 (41.3)	28 (35)	16 (20)	3 (3.8)	44 (55)	28 (35)	7 (8.8)	1 (1.3)	0.001
Waterlow (YGB)	39 (48.8)	31 (38.8)	7 (8.8)	2 (3.8)	60 (75)	16 (20)	4 (5)	0 (0)	<0.001
Waterlow (BGA)	49 (61.3)	29 (36.3)	2 (2.5)	0 (0)	64 (80)	15 (18.8)	1 (1.3)	0 (0)	0.002



Ayrıca hastaların başvuru sırasındaki antropometrik ölçümlerine göre yapılan Waterlow sınıflamasının BGA değerlendirmesi sonucu 6 (% 7.5) çocuğun kilolu ve 2'sinin (% 2.5) ise şişman olduğu da dikkati çekti. Tedavi öncesi hastaların 20'si (% 25) düşük kilolu iken glutensiz diyet tedavisi sonrası belirgin düzeyde azalma göstererek 8'i (% 10) düşük kilolu bulundu ( $p=0.008$ ). Tedavi öncesi zayıf hasta sayısının 4'den (% 5) tedavi sonrası 1'e (% 1.3) düşmesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değil iken bodur hasta sayısındaki 14'den (% 17.5) 4'e (% 5) olan azalma ise anlamlı düzeyde idi ( $p=0.013$ ). Kronik malnütrisyonlu hasta sayısı tedavi öncesi 25 (% 31.3) iken tedavi sonrası anlamlı düzeyde azalarak 13'e (% 16.3) düştü (0.031). Ancak kronik zeminde akut malnütrisyonlu hasta sayısındaki 16'dan (% 20) 9'a (% 11.3) ve akut malnütrisyonlu hasta sayısındaki 11'den (% 13.8) 9'a (% 11.3) olan düşüşlerin ise anlamlı düzeylerde olmadıkları görüldü.

ÇH tanı yaşı ile malnütrisyon (hafif, orta, ağır) derecesi arasında anlamlı bir bağlantı saptanmadı (Tablo 3).

**Tablo 3. Tam yaşı ile malnütrisyon derecesi arasındaki bağlantı**

Malnütrisyon derecesi	Tam yaşı	
	r değeri	p değeri
YGA-Tedavi öncesi	-0.033	0.794
YGB-Tedavi öncesi	0.146	0.245
BGA-Tedavi öncesi	-0.174	0.167
YGA-Tedavi sonrası	0.095	0.402
YGB-Tedavi sonrası	0.138	0.222
BGA-Tedavi sonrası	0.088	0.436

ÇH tanısı konulduktan sonra glutensiz diyet tedavisi başlanan hastaların ortalama izlem süresi  $4.7\pm 3.3$  yıl (3 ay-14 yıl, ortanca 4.0 yıl) idi. Hastalarımızın 70'inin (% 87.5) glutensiz diyetle tam olarak uymaya özen gösterdiği ve 10'unun (% 12.5) ise bir dönem glutensiz diyet tedavisini keserek halk arasında alternatif tıp olarak isimlendirilen ve ÇH tedavisinde bilimsel yeri olmayan akupunktur veya biorezonans gibi yöntemlere başvurduğu, ancak daha sonra ÇH ile ilişkili semptomların düzelmemesi üzerine diyetle uymaya

başladıkları da öğrenildi. İzlemde doku transglutaminaz IgA antikorları pozitif bulunan hasta sayısının 74'den (% 92.5) 11'e (% 13.8) düştüğü görüldü ( $p<0.001$ ).

ÇH tanılı 80 çocuktan sadece 21'inde (% 26.3) HLA doku grupları çalışılmış olup bunların 14'ünde (% 66.7) yalnızca HLA DQ2 pozitifliği, 5'inde (% 23.8) yalnızca HLA DQ8 pozitifliği ve 2'sinde (% 9.5) ise HLA DQ2 ile HLA DQ8'in birlikte pozitifliği bulunmaktaydı.

Başvuru sırasında olguların sıklık sırasına göre 32'sinde (% 40) ferritin düşüklüğü, 27'sinde (% 33.8) çinko eksikliği, 26'sında (% 32.5) hemoglobin düşüklüğü, 20'sinde (% 25) vitamin D eksikliği ve 3'ünde (% 3.8) ise vitamin B12 eksikliği saptandı. Glutensiz diyet tedavisi başladıktan sonra düşük hemoglobinli hasta sayısı (15 hasta, % 18.8) ( $p=0.035$ ) ve serum ferritin düzeyi düşük hasta sayısında (20 hasta, % 25) belirgin düzeyde azalma ( $p=0.052$ ) görüldü. İstatistiksel olarak anlamlı düzeylerde olmamakla birlikte glutensiz diyet tedavisi sonrası çinko eksikliği (24 hasta, % 30), vitamin D eksikliği (16 hasta, % 20) ve vitamin B12 eksikliği (1 hasta, % 1.3) olan hasta oranlarında da düşme dikkati çekti.

## TARTIŞMA

ÇH etyopatogenezinde genetik yatkınlık önemli olup birinci derecede akrabalarda rastlanma oranı % 10 düzeyindedir (5). Bizim hastalarımızdan 27'sinin (% 33.8) ebeveynleri arasında akrabalık ve 6'sının (% 7.5) ailesinde ise ÇH öyküsü saptanması literatür bilgileri ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

ÇH için genetik yatkınlığın başlıca belirleyicileri, altıncı kromozomun kısa kolu üzerinde bulunan majör histokompatibilite kompleksi (MHC) tarafından kodlanan HLA DQA ve DQB genleridir. Hastaların % 95'inden fazlasında HLA-DQ2 ve geri kalan kısmında ise HLA-DQ8 heterodimeri



bulunmaktadır (6). Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın 21'inde (% 26.3) HLA doku gruplarına bakılmış olup bunların 14'ünde (% 66.7) yalnızca HLA DQ2, 5'inde (% 23.8) yalnızca HLA DQ8 ve 2'sinde (% 9.5) ise hem HLA DQ2 hem de HLA DQ8 pozitif olarak bulunmuştur.

HLA-DQ2 veya HLA-DQ8 moleküllerinin ekspresyonu ÇH'nin ortaya çıkması için gerekli bir faktör olmakla birlikte tek başına yeterli değildir. Beyaz ırkta HLA-DQ2 haplotipi yaklaşık % 30-% 40 sıklıkta bulunmasına karşın sadece % 1'inde ÇH gelişmektedir. Bu nedenle multigenetik bir bozukluk sorumlu tutulmaktadır (6). ÇH patogeneğinde immun sistem ve çevresel faktörlerin de rolü önemlidir. Anne sütü bebeğin bağışıklık sisteminin şekillenmesine katkıda bulunmakta ve ileride immun aracılı bir hastalık gelişimini önlemede anahtar rol oynadığı düşünülmektedir (5). Her ne kadar kanıt düzeyinin düşüklüğü nedeniyle anne sütü alırken bebeğin unlu gıdalar ile tanışması durumunda ÇH gelişme riskinin azalacağı görüşü tamamen doğru olarak kabul edilemese de anne sütünün diğer birçok faydalı yönleri dikkate alınarak anne sütü ile beslenme teşvik edilmektedir (7). Çalışmamızda hastalarımızın ortalama anne sütü ile beslenme süresi  $15.9 \pm 7.8$  ay (ortanca 18 ay, 9 gün-30 ay) olarak bulunmuştur. Bebekler arasında 6 aydan daha az anne sütü alanların oranının % 15.4 ve 4 aydan daha kısa süre anne sütü alanların oranının ise % 13.8 olduğu görülmüştür. Hastalarımızın önemli bir kısmında anne sütü ile besleme süresinin az oluşu, ÇH gelişiminde yetersiz süre anne sütü verilmesinin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca glutenin bebeğin diyetine girmeye başlama zamanının da ÇH'nin ortaya çıkmasında rol aldığı görüşü benimsenmekte ve bebeğin yaşının 17 hafta-12 ay arası olduğu dönemde glutenin diyetinde yer alması tavsiye edilmektedir (7). Bizim çalışmamızda hastalarımızın ortalama unlu gıdalara başlama yaşının  $8.9 \pm 5.6$  ay (ortanca 6 ay, 3-24 ay) olduğu görülmüştür. Hastalarımız arasında 17

haftadan daha önce unlu gıdalar ile tanışmaların oranı % 12.1 bulunurken, 12 aydan daha geç unlu gıdalara başlanılan bebeklerin oranının ise % 15.2 olduğu görülmüştür. Bu durum hastalarımızda ÇH gelişiminde genetik yatkınlık ve immünolojik özelliklere ilaveten unlu gıdaların başlanma yaşlarının erken veya geç olmasının önemli olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle 17 hafta öncesi unlu gıda verilmeye başlanan hastalarımızın oranının % 12.1 olması ile birlikte 4 aydan daha kısa süre anne sütü verilme oranının yüksekliği (% 13.8) etyolojik açıdan dikkat çekici olarak değerlendirilmiştir.

Tip 1 diabetes mellitus, Down sendromu, otoimmün tiroid hastalığı, Turner sendromu, Williams sendromu, selektif Ig A eksikliği veya otoimmün karaciğer hastalığı olan çocuk ve ergenler yapılan klinik değerlendirmede asemptomatik bulunsalar da sağlıklı popülasyona göre ÇH yönünden artmış bir risk taşıdıkları hatırlanarak tetkik edilmelidirler (6). ÇH bulunan hastaların % 10'unda tip 1 diabetes mellitus (8) ve % 2'sinde ise selektif IgA eksikliği (9) bulunduğu bildirilmiş olup çalışmamızda sırası ile % 10 ve % 2.5 olarak saptanan sonuçlar literatürü destekler niteliktedir.

İştahsızlık, kusma, kronik veya tekrarlayan ishal ve bağırsaklardan emilim bozukluğu sonucu tartı kaybı, büyüme geriliği ile birlikte özellikle sütçocuğu veya küçük çocuklarda olmak üzere tanısı gecikmiş olgularda ağır derecede malnütrisyon gelişebilmektedir. ÇH'da ishal, karın ağrısı ve malnütrisyon gibi bağırsaklardan emilim bozukluğu ile ilişkili semptom ve bulgular bulunduğu hastalığın hatırlanması çoğunlukla daha kolay olmakta ve tanısal değerlendirmeye yönelik tetkikler istenebilmektedir (5). Çalışmamızda hastalarımızdan % 45'inde iştahsızlık, % 15'inde kusma, % 26.3'ünde ise kronik ishal saptanmıştır. Ancak ÇH'nin semptom ve bulgularının çok değişken olabildiği için hastaların ishal yerine kabızlık ile de



başvurabileceği unutulmamalıdır (5). Üst gastrointestinal motor fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen oroçekal geçiş süresindeki uzamanın ÇH'da görülen kabızlığın nedeni olduğu düşünülmektedir (10, 11). Kabızlık ÇH'da % 4-12 sıklıkta bildirilmiştir (12). Hastalarımızda başvuru sırasında saptanan % 21.3 oranındaki kabızlık sıklığı literatüre göre yüksek olup etyolojisinde ÇH dışındaki olası diğer nedenlerin rolünü düşündürmüştür. Büyüme geriliği ÇH'nda sık rastlanan bir bulgu olup % 48-89 sıklıkta bildirilmiştir (5, 12). Çalışmamızda saptanan büyüme geriliği olan hasta oranı (% 55) literatür ile uyumlu bulunmuştur. Büyüme geriliği ÇH için klasik bir bulgu olmakla birlikte yetersiz beslenme bulgusu bulunmayan, hatta kilolu veya şişman olan çocuklarda da ÇH tanısının yalnızca klinik bulgulara dayanarak dışlanmaması gerektiği bildirilmiştir (13). Nitekim başvuru sırasında hastalarımız arasından 6'sının (% 7.5) kilolu ve 2'sinin (% 2.5) ise şişman olması dikkat çekicidir. Karın ağrısı ve karın şişliği tüm dünyada en yaygın semptomlar olarak sayılmakta olup farklı çalışmaların sonuçlarına göre % 8-90 sıklıkta bildirilmiştir (6,14). Ülkemizde İzmir'de yapılan benzer bir çalışmada (15) başvuru yakınmaları arasında karın ağrısı ve karın şişliği sırası ile % 62.2 ve % 59.5 sıklıkta bulunmuştur. Çalışmamızda da başvuru yakınmaları olarak hastalarımızın % 43.8'inde karın ağrısı, % 31.3'ünde dispeptik yakınmalar ve % 22.5'ünde ise karın şişliği bildirilmiştir.

ÇH'nın tedavisi yaşam boyu devam edilmesi gereken glutensiz diyetdir (5). Hastalarımıza glutensiz diyet tedavisi başladıktan sonra başvuru yakınmaları ile antropometrik değerlendirmelerin tümünde ve hastalarımız arasında hemoglobin, ferritin, çinko, vitamin D ve vitamin B12 eksikliği saptanma oranlarının önemli bir bölümünde belirgin düzeyde azalma olmuştur. Tedavi sonrası düzelen bulgular hastalarımızın yüksek bir oranda (% 87.5) glutensiz diyete uyum göstermeleri ile ilişkilendirilebilir. Ancak çalışmamızda hastalarımızın % 12.5'unun

glutensiz diyet yerine akupunktur veya biorezonans gibi ÇH tedavisinde yeri olmayan yöntemleri denemesi glutensiz diyete uyumun her hasta için kolay olmadığını düşündürmektedir. Bu nedenle hastaların düzenli olarak belirli aralıklar ile poliklinik kontrollerine çağırılarak izlenmesi ve kontroller sırasında glutensiz diyete uyumun önemini vurgulamaya yönelik hasta ve ailesine eğitim verilmesi yararlı bir yaklaşımdır.

## SONUÇ

Büyüme geriliği ve kronik ishal ÇH için uyarıcı olmakla birlikte hastaların kilolu, şişman, kabızlık veya çeşitli diğer bulgular ile de başvurabileceği hatırlanmalıdır. Asemptomatik olsalar da genetik yatkınlık nedeni ile birinci derece akrabalarında ÇH saptanan veya sağlıklı popülasyona göre artmış bir risk taşıdığı bilinen hastalığı olan kişilerin tetkik edilmesi önerilmelidir. Anne sütü ile beslenme ve bebeğin yaşının 17 hafta-12 ay arası olduğu dönemde glutenin diyetten yer alması korunmada önemlidir. Tedavi glutensiz diyetten ibaret olduğundan diyete uyumun sürdürülebilmesi için poliklinik kontrollerinde hasta ve ailesine eğitim verilmesi gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. Troncone R, Auricchio S. Celiac Disease. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M, editors. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 395-404.
2. Dalgic B, Sari S, Ensari A, et al. Prevalence of celiac disease in healthy Turkish school children. Am J Gastroenterol 2011;106(8):1512-7.
3. Kivela L, Kaukinen K, Lahdeaho ML, et al. Presentation of Celiac Disease in Finnish Children Is No Longer Changing: A 50-Year Perspective. J Pediatr 2015;167(5):1109-15.
4. Dewar DH, Ciclitira PJ. Clinical Features and Diagnosis of Celiac Disease. Gastroenterology 2005;128(4 Suppl 1):S19-24.
5. Guandalini S, Discepolo V. Celiac Disease. In: Guandalini S, Dhawan A, Branski D, editors. Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. 1st ed. Switzerland: Springer; 2016. p. 453-70.
6. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of



coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54(2):136–60.

7. Szajewska H, Shamir R, Mearin L, et al. Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62(3):507–13.

8. Bybrant MC, Ortvist E, Lantz S, Grahnquist L. High prevalence of celiac disease in Swedish children and adolescents with type 1 diabetes and the relation to the Swedish epidemic of celiac disease: a cohort study. *Scand J Gastroenterol*. 2014; 49 (1): 52–8.

9. Cataldo F, Marino V, Bottaro G, Greco P, Ventura A. Celiac disease and selective immunoglobulin A deficiency. *J Pediatr*. 1997;131(2):306–8.

10. Cucchiara S, Bassotti G, Castellucci G, et al. Upper gastrointestinal motor abnormalities in children with active celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1995;21(4):435–42.

11. Sadik R, Abrahamsson H, Kilander A, Stotzer PO. Gut transit in celiac disease: delay of small bowel transit and acceleration after dietary treatment. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(12):2429–36.

12. Garampazzi A, Rapa A, Mura S, et al. Clinical pattern of celiac disease is still changing. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45(5):611–4.

13. Diamanti A, Capriati T, Basso MS, et al. Celiac disease and overweight in children: an update. *Nutrients* 2014;6(1):207–20.

14. Rashid M, Cranney A, Zarkadas M, et al. Celiac disease: evaluation of the diagnosis and dietary compliance in Canadian children. *Pediatrics*. 2005;116(6):e754–9.

15. Soylu ÖB, Ecevit ÖÇ. Çölyak hastalığı tanısı ile izlenen olguların klinik değerlendirmesi. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi* 2013;3(1):38-43.